FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1947

THESE

N° 802

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Raymond BEUZEN

Né le 11 Février 1920, à Le Cloître-Pleyben (Finistère)

Présentée et soutenue publiquement le 17 *Décembre* 1947.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES MODIFICATIONS CARDIAQUES EN ALTITUDE

Président : M. DONZELOT, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1947

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1947 **THESE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Raymond BEUZEN

Né le 11 Février 1920, à Le Cloître-Pleyben (Finistère)

Présentée et soutenue publiquement le 17 *Décembre* 1947.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES MODIFICATIONS CARDIAQUES EN ALTITUDE

Président : M. DONZELOT, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1947

R. U. V.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN.

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Baudouin, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN ..... LÉON BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR ..... JEAN VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ff OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	ff MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	BENARD (H.). CHABROL. HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL. LEVY-SOLAL. PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.).
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BESANÇON(JUSTIN)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du Travail	DUVOIR.
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.

	MM.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	ff DE GENES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Problèmes alimentaires (*chaire à titre personnel*)	RICHET (Charles).
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ (H.).
Stomatologie	DECHAUME.
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE (G.).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*), HALPHEN (*O. R. L.*), JAYLE M. (*Chimie médicale*), Mlle J. LEVY (*Pharmacologie*). OLIVIER (*Anatomie*),

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER. DELMAS. N.. ff DEBEYRE.
Anatomie pathologique	DELARUE. Mlle GAUTHIER-VILLARS.
Bactériologie	BONNET. FASQUELLE.
Biochimie médicale	ETTORI. SCHAPIRA.
Dermato syphiligraphie	DEGOS.
Histologie	COUJARD. DESCLAUX.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER. DEPARIS.
Médecine légale.	DESOILLE.
Neurologie	DE SEZE.
Obstétrique	DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT.
Ophtalmologie	OFFRET.
Oto-rhino-laryngologie	AUBIN.
Parasitologie.	BRUMPT, L. C.
Pathologie chirurgicale.	FEVRE. HUGIER. LEGER. MERLE d'AUBIGNÉ

	MM.
Pathologie chirurgicale	PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD.
Pathologie expérimentale	MERKLEN.
Pathologie médicale	BROUET. CACHERA. DECOURT. DREYFUS (G.). FAUVERT. GARCIN. HAMBURGER. KOURILSKY. LAMY. LENEGRE. MARCHAL. MAURIC. SOULIE.
Pédiatrie	LAPLANE. MARIE (J.).
Pharmacologie.	CHEYMOL.
Physiologie	BARGETON. PARROT.
Physique médicale	DJOURNO.
Psychiâtrie	BARUK.
Thérapeutique Agr. ch. d'ens.	BROUET.
Urologie	COUVELAIRE, R.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (*Obstétrique*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*), LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE.
	BASSET.
	DE GAUDART D'ALLAINES.
	FUNCK-BRENTANO.
	GATELLIER.
	MENEGAUX.
Clinique médicale	BARIETY.
	BOULIN.
	CHEVALLIER.
	COSTE.

	M.
Clinique médicale	DE GENNES.
	HAGUENAU.
	MOLLARET.
	MOUQUIN.
	TURPIN.
Clinique obstétricale	ECALLE.
	LACOMME.
Clinique ophtalmologique	RENARD.
Clin. otho-rhino-laryngologique	HALPHEN.

V. — CHARGES DE COURS

	M.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD.

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef .. Dr A. HAHN.

Bibliothécaires ..... Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, *l'Ecole a arrêté que les opinons émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MA GRAND-MERE

A MON PERE

Qui m'inspira l'amour du travail et me donna l'exemple de la ténacité dans l'effort.
J'offre cette thèse en témoignage de toute mon affection.

A MA MERE

Bien faible témoignage d'une profonde affection et avec toute ma reconnaissance.

A MA SŒUR, A MON BEAU-FRERE

A MA FIANCEE

Dont la chère pensée n'a jamais cessé de m'encourager.
Faible témoignage de mon amour profond.

A MES FUTURS BEAUX-PARENTS

Pour la grande confiance qu'ils me font en m'acceptant au sein de leur famille.

A MES ONCLES ET TANTES

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DONZELOT

Professeur de la Chaire de Clinique Cardiologique
Médecin de l'Hôpital Broussais
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En témoignage de notre vive reconnaissance.

A TOUS NOS MAITRES
DE L'ECOLE DE MEDECINE DE RENNES

AUX MEDECINS ET CHIRURGIENS
DE L'HOPITAL DU MANS

INTRODUCTION

Depuis les recherches classiques de Paul BERT, les modifications cardiaques et circulatoires au cours de l'anoxémie ont été étudiées par un très grand nombre d'auteurs. A l'intérêt théorique de cette question est venue s'ajouter une importance pratique sans cesse grandissante, puisque le vol à haute altitude est devenu un moyen de locomotion de plus en plus répandu.

Le développement considérable de l'aviation durant la dernière guerre a eu pour conséquence des études nombreuses, faites dans tous les pays du monde, travaux ayant porté à la fois sur l'animal et sur l'Homme. Les techniques mises en œuvre au cours de ces expériences ont été différentes. Certains chercheurs se sont servis du caisson à dépression, d'autres de l'inhalation de mélanges gazeux artificiellement appauvris en oxygène. Le rythme du cœur, son débit, les variations des dimensions cardiaques, les modifications des tracés électrocardiographiques ont été longuement étudiés par de nombreux savants et des notions intéressantes en ont été dégagées.

Lorsqu'on lit les divers travaux récents consacrés aux modifications de l'organisme en altitude, qu'il s'agisse d'ascension, de dépression expérimentalement provoquée au caisson pneumatique ou d'inhalation de mélanges gazeux pauvres en oxygène, on est frappé de l'importance que tient l'étude de l'appareil cardiovasculaire dans les protocoles. En effet, l'appareil circula-

toire est le premier à réagir à l'anoxémie et ce fait n'avait pas échappé aux observateurs anciens. Déjà Biot et Gay-Lussac signalent que l'ascension s'accompagne d'une tachycardie notable. Paul Bert, à qui sont dues les premières expériences systématiques au caisson pneumatique, rapporte ces modifications du rythme cardiaque, à la diminution de la tension partielle d'oxygène dans l'air alvéolaire et toute une pléiade d'expérimentateurs, cliniciens ou physiologistes, apportent une confirmation éclatante de ses vues.

Au début, les auteurs étudièrent uniquement le rythme cardiaque et la tension artérielle des sujets en expérience. Peu à peu, leur champ d'investigation s'étendit et les travaux allèrent en s'intensifiant; le progrès fut dû à la fois au développement de l'aviation et aux perfectionnements des techniques cardiologiques.

On comprend que le développement intense de l'aviation en temps de guerre ait puissamment stimulé les travaux auxquels nous faisons allusion. Aussi bien, en 1914-18, qu'en 1939-45, les savants des principales puissances du monde ont été appelés à apporter leur concours à la défense nationale et le problème de l'aviation devait nécessairement se trouver au premier plan de leurs préoccupations. Mais les résultats qu'il purent acquérir dépassent de loin le cadre militaire. L'aviation du temps de paix en bénéficie grandement et, mieux encore, la physiologie elle-même s'est enrichie de données nouvelles du plus haut intérêt.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de passer en revue les données actuelles sur les modifications du fonctionnement cardiaque au cours de l'anoxémie et nous en avons fait l'objet du présent travail.

Les publications consacrées au sujet sont extrêmement nombreuses et il serait impossible de citer tous les auteurs qui ont consacré leurs efforts à la solution des problèmes d'ordre physiologique que pose l'anoxé-

mie. Nous devons nous contenter de mentionner ici les noms de ceux dont les contributions ont été les plus importantes. Les Professeurs BINET et LAUBRY, BEYNE, GRANDPIERRE et FRANCK en France, BARCROFT et ses collaborateurs, SOMMERWELL en Angleterre, KEYS et ses collaborateurs en Amérique, HERBST, HEDDAUS en Allemagne, Von MURALT en Suisse ont attaché leurs noms aux données les plus récentes.

Nous nous imiterons, dans les pages qui suivent, à l'exposé des modifications cardiaques, en faisant passer au deuxième plan le retentissement de l'anoxémie sur l'arbre vasculaire. Après un historique forcément sommaire et incomplet, nous envisagerons le retentissement de l'anoxémie sur le rythme cardiaque, sur le débit du cœur, sur la conduction et sur l'excitabilité, sur les dimensions du cœur. Nous rapporterons enfin les notions relatives au comportement, avec l'altitude, du cœur pathologique, telles qu'elles ont été dégagées des rapports présentés au 3e Congrès National de l'Aviation Française.

HISTORIQUE

Les premières données sur les réactions de l'organisme au manque d'oxygène sont fort anciennes. Nous avons cité, dans l'introduction, les observations de BIOT et GAY-LUSSAC, qui ne sont d'ailleurs pas les premières en date, puisque PLAS et ses collaborateurs font remonter à ACOSTAT, les premières remarques sur les réactions de l'organisme à l'anoxémie.

En réalité, l'ère scientifique commence avec Paul BERT. Cet auteur substitue à la simple observation des troubles l'expérimentation méthodique sur des animaux soumis à la dépression du caisson pneumatique. C'est également à Paul BERT, que revient le mérite d'avoir mis en lumière le rôle que joue la diminution de la pression d'oxygène de l'air alvéolaire dans l'apparition des manifestations morbides.

A partir de Paul BERT, les physiologistes poursuivent parallèlement l'étude du cœur au cours des ascensions et sous l'effet de la dépression expérimentale. Parmi les travaux antérieurs à 1914, il faut signaler surtout ceux de BARNARD, KAYA et STARLING, HERBST et collaborateurs, MATHISON.

Les recherches s'intensifient au moment de la première guerre mondiale. KAUFMANN et MEYER, WHITNEY, BARCROF, LANGLOIS et BINET, MEUNIER, FEERY, HOGDSON, parmi bien d'autres, publient des résultats d'expériences personnelles.

Après la première guerre mondiale, le problème reste d'actualité et de très nombreux auteurs ne cessent de s'y intéresser. Nous avons rappelé dans l'introduction les noms de ceux dont les travaux font autorité en la matière.

La deuxième guerre mondiale s'accompagne d'une éclosion prodigieuse de travaux sur l'anoxémie. Des équipes nombreuses et puissamment outillées consacrent tous leurs efforts à ce problème, des ouvrages d'ensemble sont publiés un peu partout et des périodiques spécialisés dans les questions de physiologie et de médecine aéronautique voient le jour dans tous les pays du monde.

LE RETENTISSEMENT DE L'ANOXÉMIE SUR LE RYTHME CARDIAQUE

Les modifications du rythme cardiaque au cours de l'anoxémie dépendent du degré d'appauvrissement de l'atmosphère en oxygène ainsi que de la rapidité avec laquelle s'installe la dépression.

Au début de l'anoxémie on constate toujours une tachycardie légère, qui persiste pendant longtemps lorsque l'anoxémie n'est pas très poussée.

Tous les travaux modernes ont confirmé la notion d'une accélération du rythme cardiaque du début de toutes les formes de l'anoxémie, mais l'accord n'est pas fait sur l'altitude à partir de laquelle elle commence à apparaître.

Certains auteurs (ZUNZ, LOEWY) admettaient que l'altitude de 500 m. pouvait suffire à sa production. En réalité, on sait qu'elle ne se manifeste guère au-dessous de 1.500 mètres (LUTZ et SCHNEIDER, HERMANN et JOURDAN, GARSAUX, BEYNE, etc...).

Il a été démontré également que, pour une même dénivellation, l'accélération du rythme cardiaque est d'autant plus importante que l'ascension, réelle ou fictive, se fait plus rapidement.

En cas d'anoxémie grave et poussée, on constate au contraire, une bradycardie indiscutable, précédée de la tachycardie du début. Les expériences de GELLHORN,

GREENE et GILBERT, CORDIER, BINET, MALMÉJAC, GRANDPIERRE et FRANCK établissent la réalité de cette bradycardie.

Au cours de l'anoxémie provoquée chez le chien chloralosé par l'inhalation de mélanges gazeux ne contenant que 2-3 pour 100 d'oxygène, le Professeur BINET constate très rapidement une accélération du rythme pouvant atteindre 200 pulsations à la minute, puis, après quelques minutes, le cœur se ralentit et les tracés électrocardiographiques montrent l'apparition d'une bradycardie de type nodal. Cette bradycardie s'accentue de façon impressionnante, les allongements diastoliques, isolés au début, deviennent de plus en plus fréquents et, au moment de l'apnée, le cœur bat à 30, 20 ou 10 pulsations pendant une ou deux minutes. Lorsqu'il y a reprise respiratoire, le rythme s'accélère de manière passagère; puis, il se ralentit à nouveau pendant une nouvelle apnée.

HERMANN et JOURDAN confirment ces données par une technique différente; ils opèrent sur des chiens placés dans un caisson à dépression. Leurs protocoles font état d'une tachycardie initiale et passagère, suivie d'une bradycardie qui s'accentue progressivement; il peut même exister des arrêts cardiaques de plusieurs secondes. La mort est précédée dans quelques cas d'une phase passagère de tachycardie.

Le mécanisme de ces modifications du rythme cardiaque n'est pas encore complètement élucidé. On sait cependant que le cœur isolé ne présente de modifications du rythme que lorsque l'anoxémie est très marquée. Aussi, a-t-on pensé que les troubles du rythme observés sur l'animal entier avaient une origine reflexe. Les expériences de GRANDPIERRE et FRANCK apportent une preuve en faveur de cette manière de voir. Lorsqu'on soumet à la dépression en caisson pneumatique des animaux dont les nerfs de Cyon et de Hering ont été

sectionnés, les modifications du rythme ne se produisent plus dans la presque totalité des cas.

Les tracés électrocardiographiques démontrent que la phase initiale d'accélération du rythme cardiaque répond à une tachycardie sinusale, dont l'origine n'est pas élucidée; pour certains auteurs il s'agit d'une diminution du tonus vagal; d'autres pensent à la possibilité d'une augmentation de l'excitabilité et du tonus sympathique. Pour d'autres enfin, les deux mécanismes pourraient intervenir.

Anrep, Tournade, Molinelli émettent l'hypothèse d'une tachycardie par excitation des centres adrénalinosécréteurs; d'après Benzinger, Opitz, il s'agirait d'un mécanisme n'intervenant que dans l'anoxie poussée.

La bradycardie relèverait d'une excitation directe du centre vagal; cette manière de voir est confirmée par les expériences de Heymans, Bouckaert et Samaan; ces auteurs montrent par la technique de perfusion de la tête isolée ou du sinus carotidien isolé que le sang anoxique possède une action excitante sur les centres cardio-modérateurs. L'anoxémie très poussée pourrait paralyser le même centre, ce qui expliquerait la tachycardie terminale.

Telles sont les modifications du rythme cardiaque au cours de l'anoxie aiguë.

L'acclimatement modifie les réactions du cœur à l'altitude de manière sensible.

Dès 1899, Mosso a montré que les modifications du rythme cardiaque des sujets non acclimatés étaient bien plus nettes que celles des sujets acclimatés à l'altitude. Mais lors du passage à une altitude supérieure, les deux catégories de sujets réagissent également.

On admet que les sujets acclimatés, qui vivent constamment à 3.500-4.000 mètres n'ont pas de tachycardie à ces altitudes; tel est le cas des indigènes observés

par HINGSTON au cours de l'expédition au Mont-Everest. Certains auteurs (NORTON, MONGE) ont même constaté une bradycardie chez les sujets acclimatés en très haute altitude.

D'après GRANDPIERRE et GROGNOT (1939), il existe chez les aviateurs débutants une période d'hypertonie et d'hyperexcitabilité sympathique, avec tachycardie; ensuite, il s'établit une hypertonie parasympathique que les auteurs considèrent comme une réaction d'adaptation et qui va de pair avec une certaine bradycardie.

Lorsque l'anoxémie a été de courte durée, le retour à la normale du rythme cardiaque est très rapide, mais si le séjour à haute altitude a été assez prolongé pour qu'il y ait acclimatation ce retour au rythme habituel peut demander plusieurs jours.

L'exercice physique en haute altitude n'a pas les mêmes effets sur les sujets acclimatés et non acclimatés. Chez les sujets acclimatés, on n'observe qu'une tachycardie très légère, alors que chez les sujets non acclimatés un exercice physique très modéré détermine une tachycardie violente avec essoufflement. D'après BARCROFT, l'accélération du pouls, pour un exercice donné, est deux fois plus grande à 4.800 mètres qu'au niveau de la mer.

LES MODIFICATIONS DU DÉBIT CARDIAQUE AU COURS DE L'ANOXÉMIE

D'après les recherches anciennes, faites par HALDANE, HENDERSON et SCHNEIDER, HASSELBACH et LINDHARD, GREMELS et STARLING, KAYA, STAPP et V'OLANTE, l'inhalation de mélanges gazeux contenant des quantités d'oxygène nettement inférieures à la normale ne modifirait pas sensiblement le débit cardiaque.

Les auteurs récents ont pu, par contre, mettre en évidence des variations importantes du débit cardiaque au cours de l'anoxie et GRANDPIERRE et FRANCK, expliquent cette contradiction entre les recherches anciennes et récentes par le fait que les premiers expérimentateurs n'utilisaient ni des techniques d'évaluation du débit cardiaque assez sensibles, ni des pressions partielles d'oxygène suffisamment basses.

Lorsque l'anoxémie atteint un degré assez intense, on constate toujours une augmentation importante du débit cardiaque, augmentation moins précoce que la tachycardie.

Les expériences de HARRISSON et BLALOCK, de GROLLMAN, de DONAL et GAMBLE, de LORBER et EVANS, de HERBST et collaborateurs, prouvent la réalité de cette augmentation du débit cardiaque de façon indiscutable. Signalons en particulier, les travaux récents de BEYNE. Cet auteur étudie, chez le chien chloralosé, la circulation dans une patte ou dans un lobe pulmonaire isolés et

constate que l'anoxémie détermine dans ces conditions, une hypertension qui ne peut être expliquée que par une augmentation du débit cardiaque, puisque les réactions vaso-motrices font défaut dans les territoires circulatoirement isolés.

D'après MENSEN, KRATZ et SCHOEDEL, l'augmentation du débit cardiaque déterminée par inhalation d'un mélange gazeux contenant 7 pour 100 d'oxygène serait d'environ 40 pour 100.

L'augmentation du débit cardiaque peut être bien plus considérable encore. D'après les résultats de LOESCHCKE, ainsi que d'après ceux de DAVIS, elle peut s'élever à 150 pour 100, pour une anoxémie correspondant à 6.000-8.000 mètres.

L'augmentation du débit cardiaque dans l'anoxémie est ainsi établie avec certitude, mais l'interprétation de ce phénomène doit tenir compte non seulement des modifications du fonctionnement cardiaque, mais des réactions qui se produisent dans l'appareil circulatoire tout entier.

Sans entrer ici dans le détail des réactions vaso-motrices au cours de l'anoxémie, qui ont été très complètement étudiées par MALMÉJAC et CHARDON, il nous faut rappeler que ces réactions évoluent en deux phases.

Dans un premier temps, les divers mécanismes d'adaptation de l'appareil circulatoire sont suffisants (WIGGERS) ; le cœur s'accélère, la décharge systolique augmente, par diminution de la pression veineuse et par augmentation de la force d'évacuation systolique. Cette notion prête toutefois à discussion, puisque de nombreuses expériences ont démontré une augmentation de la pression veineuse au cours de l'anoxémie, augmentation qui serait contemporaine de l'hypertension.

Dans un deuxième temps, qui débute d'après WIGGERS lorsque la tension partielle d'oxygène s'abaisse

aux environs de 10 pour 100, l'adaptation de l'appareil circulatoire n'est plus suffisante et on assiste à l'installation d'une défaillance circulatoire progressive.

L'intérêt pratique de ces notions est considérable; l'étude du débit cardiaque au cours de l'anoxémie permet, en effet, de fixer une limite de tolérance et d'adaptation aux besoins d'oxygène des tissus et organes.

EFFETS DE L'ANOXEMIE SUR LA CONDUCTION ET SUR L'EXCITABILITÉ DU MYOCARDE

La conduction et l'excitation dans le cœur anoxémique ont été étudiées de nombreuses fois; un allongement de la conduction a été signalé dès 1910 par LEWIS et MATHISON.

a) *conduction :* Les modifications électrocardiographiques évoluent en plusieurs phases.

Dans la phase d'augmentation du rythme cardiaque on observe souvent un raccourcissement de l'espace P.-R.

Pour une anoxie plus sévère, lorsque la hauteur de l'onde R diminue, l'espace P-R s'allonge au contraire, traduisant un ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire.

Le point de départ du stimulus, qui, au début de l'anoxémie, reste sinusal, tend à devenir nodal, avec libération de centres d'automatisme inférieurs. Aussi, les modifications des complexes ventriculaires sont-elles extrêmement nombreuses et, comme le dit BERTHAULT dans sa thèse, « la gamme des modifications du tracé électrocardiographique est véritablement illimitée ».

b) *l'excitabilité* du cœur en anoxémie a été moins étudiée. Divers auteurs ont essayé de l'explorer par excitation directe des nerfs modérateurs et accéléra-

teurs cardiaques. On peut conclure de ces travaux que l'anoxémie un peu importante augmente l'excitabilité périphérique du sympathique cardiaque.

Quant à l'excitabilité directe de la fibre cardiaque en anoxémie, on admet qu'elle est augmentée durant la première phase de l'anoxémie, diminuée ensuite.

LES MODIFICATIONS DES DIMENSIONS DU CŒUR AU COURS DE L'ANOXÉMIE

Les recherches concernant l'augmentation du volume cardiaque au cours de l'anoxémie sont très nombreuses. Il nous faut distinguer les effets de l'anoxémie aiguë et ceux de l'anoxémie répétée ou de longue durée.

Les premières recherches sur cette question, celles de KAUFMANN et MEYER (1917), de WHITNEY (1918), ont été faites au moyen de techniques dont la précision laisse beaucoup à désirer, en particulier par percussion de l'aire de matité cardiaque. Les auteurs cités concluent à une augmentation de la matité cardiaque pour une dépression correspondant à 4.500 mètres.

LE WALD et TURREL (1920) qui apprécient les dimensions du cœur d'aviateurs placés dans des caissons à dépression sous écran radioscopique, estiment que les dimensions de l'aire cardiaque n'augmentent pas notablement au cours de l'ascension fictive à 4.500 mètres.

SOMMERWELL (1925) signale, lors de l'expédition du Mont-Everest, une dilatation cardiaque nette chez les explorateurs ayant séjourné à 8.500 mètres, dilatation ayant persisté de une à trois semaines après le retour en palier.

L'inhalation d'azote pur déterminerait une augmentation des dimensions du cœur (Loewy et Mayer, 1926).

Spycher (1931), signale que sur 3 sujets soumis à l'anoxémie en caisson à dépression, un seul a présenté une dilatation cardiaque nette; chez le deuxième la dilatation a été discutable; les dimensions cardiaques du troisième sont restées sans changement.

Le plus récent de ces travaux, celui de Keys, Stapp et Violante, conclue à l'absence de dilatation cardiaque au cours de l'inhalation de mélanges gazeux contenant de 10,78 à 6,18 pour 100 d'oxygène.

Il résulte de ces données que l'accord entre les divers auteurs n'est pas encore fait.

Les résultats obtenus chez les animaux de laboratoire sont beaucoup plus nets et plus univoques.

Dès 1910, Kaya et Starling, Mathison signalent que chez le chat spinal, l'inhalation d'azote pur détermine une dilatation cardiaque.

Takeuchi, étudiant les effets de l'inhalation de mélanges gazeux pauvres en oxygène (80-20 pour 100 de la saturation), établit par la mensuration du cœur à thorax ouvert, que l'anoxémie détermine chez le chat une dilatation pour ainsi dire immédiate du cœur. Les conclusions de Gremel et Starling (1926), portant sur l'étude de préparations cœur-poumons, établissent le même fait.

Reprenant les travaux de Takeuchi sur le lapin, Jarish et Wastl, constatent une dilatation cardiaque pour des teneurs en oxygène du sang allant de 60 à 50 pour 100 de la saturation.

Van Liere fait des observations analogues chez le chien soumis à l'anoxémie en caisson à dépression.

Cette dilatation cardiaque ne surviendrait pas chez les animaux traités préventivement par de la digitale (Van Liere, Crisler et Hall).

Parmi les travaux confirmatifs récents, il nous faut citer encore ceux de STRUGHOLD, WELTZ, KOTTENHOFF et MENG.

Quant à la modification des dimensions du cœur au cours de l'anoxémie prolongée ou répétée, les premières observations ont été faites sur des sujets vivant en altitude.

C'est ainsi que STROHL (1910) constate à l'examen deux espèces d'oiseaux très voisines , *Lagopus albinus,* vivant dans les Alpes et *Lagopus albus,* vivant en Laponie, que le cœur de l'espèce alpine était plus volumineux que celui de l'espèce laponé et que l'hypertrophie portait avant tout sur le ventricule droit.

HEGGER et MEYER (1912) font des constatations du même ordre sur le cœur des veaux élevés en montagne. Ils reproduisent le phénomène chez des cobayes et chez des lapins maintenus pendant un certain temps à une pression barométrique inférieure à la normale.

L'étude systématique de l'orthodiagramme chez un groupe d'aviateurs montre à ETIENNE et LAMY (1918) que les diamètres cardiaques de ces sujets sont supérieurs à la dimension maxima des sujets normaux et que cette augmentation est marquée surtout chez les bombardiers et chez les chasseurs; les aviateurs de réglage de tir et de mitraillage au sol n'en sont pas atteints.

LE WALD et TURREL rapportent des faits du même ordre.

Les diamètres cardiaques de la Souris augmentent au cours du séjour à basse pression (VACEK) ou dans l'intoxication oxycarbonée chronique (CAMPBELL).

Chez le Cobaye, VAN LIERE (1936) constate, après un séjour de plusieurs semaines en caisson à dépression (10-12 pour 100 d'oxygène) une augmentation des rapports poids du cœur/poids de l'animal pouvant aller

jusqu'à 155 pour 100. D'après le même auteur, l'exercice physique n'augmente pas cette hypertrophie cardiaque.

Gallouin et Grognot (1946) ont examiné vingt aviateurs d'une même formation; chez ceux d'entre eux, qui totalisaient le moins d'heures de vol, les diamètres cardiaques étaient normaux; les autres présentaient une augmentation des diamètres cardiaques, portant soit sur le cœur droit, soit sur le cœur gauche.

Le mécanisme de ces modifications est discuté par Grandpierre et Franck, dans un travail d'ensemble récent. Ces auteurs estiment que la dilatation cardiaque du début de l'anoxémie n'est pas forcément un signe de détresse du cœur.

La cause de la dilatation cardiaque en altitude doit être le déficit en oxygène du sang, puisque cette augmentation des diamètres cardiaques se produit aussi bien au cours des ascensions que dans le caisson à dépression ou lors des vols en avion.

Le système nerveux végétatif intervient certainement dans sa production; Van Liere et Crisler ont montré que la dilatation était moindre chez les animaux vagotomisés. Mais lorsque l'anoxémie est intense, un deuxième facteur peut intervenir, à savoir, une action directe de l'anoxémie sur la fibre cardiaque.

On retrouve bien l'action de l'anoxémie sur le cœur isolé (Gremels et Starling), mais la dilatation ne se produit que lorsque la saturation du sang en oxygène tombe à 40 pour 100.

On a voulu expliquer la dilatation cardiaque de l'anoxie par les modifications de la circulation pulmonaire. Les expériences récentes de Beyne plaident en faveur de cette manière de voir. Cet auteur a constaté en effet que l'anoxémie, comme la dépression barométrique, provoque chez le chien chloralosé une hypertension importante dans la petite circulation.

La dilatation du cœur dans l'anoxémie pourrait être considérée comme un phénomène compensateur. En effet, beaucoup d'auteurs admettent une augmentation du débit systolique au cours de l'anoxémie; or, on sait depuis STARLING que l'énergie de la contraction est fonction de la longueur de la fibre myocardique.

Quelques auteurs veulent expliquer la dilatation du cœur en anoxémie par des modifications physiques du sang; l'augmentation de viscosité, l'hémoconcentration jouerait un rôle important pour KORANYI et pour CAMPBELL.

L'hypertrophie cardiaque qui apparaît après un séjour prolongé à l'altitude traduit vraisemblablement un processus d'adaptation du cœur à l'effort qu'il a dû fournir.

Il est assez difficile de se prononcer sur la signification de cette augmentation des dimensions du cœur pour le sujet qui en est atteint. S'il est plausible de la considérer comme une réaction d'adaptation favorable, il ne faut pas oublier que, d'après certains physiologistes, l'hypertrophie cardiaque ne peut se constituer que lorsque les fibres myocardiques ont été étirées au-delà de leurs limites physiologiques.

LE COMPORTEMENT EN ALTITUDE DES CARDIAQUES

Sans vouloir reprendre en détail cette question, qui mériterait d'être développée amplement, il nous faut rappeler ici les observations très précises de PLAS et collaborateurs, ayant fait l'objet d'un rapport au 3e Congrès National de l'Aviation française.

Les auteurs ont examiné 17 sujets dans les conditions suivantes :

— examen clinique, radiologique et électrocardiographique préalable;

— ascension en caisson à la vitesse de 6-10 m/sec., palier de 5 minutes à 3.000 mètres, ascension à 5.000 mètres, palier de 15 minutes à cette altitude.

Des tracés furent pris au sol, à 3.000 et à 5.000 mètres.

Voici, groupés suivant l'affection, les résultats des examens :

a) Arythmies sinusales (deux cas). — Disparition de l'arythmie sinusale dans un cas, persistance dans l'autre; accélération du rythme cardiaque dans les deux cas.

b) Bigéminisme (un cas). — Accélération progressive du rythme, transformation en trigéminisme à 4.500 mètres, réapparition immédiate du bigéminisme par inhalation d'oxygène pur.

c) Arythmie complète (un cas). — Aucune modification du rythme cardiaque.

d) Tachycardies avec ou sans extra-systoles (six cas). — Dans certains cas, diminution du rythme durant la première phase de l'ascension, reprise de la tachycardie au cours de la deuxième phase. Chez d'autres sujets, accélération progressive. Chez d'autres enfin, ralentissement progressif. Dans tous les cas, les sujets présentèrent des réactions assez vives, allant du vertige à la syncope. Le nombre des extra-systoles fut moindre au cours de l'ascension qu'au sol.

e) Hypertension des sujets jeunes (un cas). — Hypotension marquée à 4.000 mètres, mettant dans l'obligation d'arrêter l'ascension.

f) Artériosclérose modérée (deux cas). — Aucune modification du rythme, de la tension artérielle et des complexes ventriculaires.

g) Bloc de branche (un cas). — Aucun trouble subjectif; accentuation de l'inversion de T_3.

h) Cardiopathies valvulaires (deux cas). — Tachycardie progressivement croissante dans un cas, salves d'extra-systoles dans le deuxième.

Plas et ses collaborateurs concluent en insistant sur la rareté des modifications des complexes ventriculaires chez ces malades. Par contre, les modifications du rythme sont fréquentes; elles se font selon des types variables.

L'extra-systolie sans lésions organiques rétrocède en général avec l'altitude; par contre, l'extra-systolie des malades atteints de cardiopathies valvulaires s'accroît.

Les modifications du rythme cardiaque sont de quatre types :

— un type progressivement ascendant,

— un type horizontal,

— un type descendant, puis ascendant,
— un type descendant.

Quant à la signification de cette classification, ses auteurs estiment que le type 1 (tachycardie progressivement croissante) représente le type physiologique. Le type II (rythme cardiaque inchangé) serait nettement défavorable. Le type III (ralentissement cardiaque suivi d'accélération) serait favorable, la tachycardie du début étant émotive. Quant au type IV (ralentissement progressif) il serait nettement défavorable; il traduirait une intolérance nerveuse à l'altitude.

En somme, les modifications du rythme traduiraient l'adaptation du cœur au régime circulatoire nouveau; leur absence serait le fait des cœurs « isolés », fixés, ne pouvant pas répondre aux incitations nerveuses.

CONCLUSION

Il résulte d'un grand nombre d'observations cliniques et de recherches expérimentales, méthodiquement orientées dans cette voie, que le cœur réagit à l'anoxémie par des modifications très importantes de son fonctionnement.

Le rythme cardiaque s'accélère au début de l'anoxie et ceci, d'autant plus que la dépression barométrique s'établit plus rapidement.

Lorsque la diminution de la pression d'oxygène est très importante, la tachycardie du début fait place à une bradycardie, allant jusqu'à l'arrêt du cœur pendant plusieurs secondes. La mort est souvent précédée d'une phase de tachycardie transitoire.

Le mécanisme de ces modifications du rythme n'est pas complètement élucidé. On admet que la tachycardie du début a une origine réflexe; la bradycardie de l'anoxie poussée se produit même en cas d'expériences sur le cœur isolé.

L'exercice physique n'accroît cette tachycardie que chez les sujets non acclimatés.

Contrairement à l'opinion soutenue par les auteurs anciens, les recherches modernes conduisent à admettre une augmentation indiscutable du débit cardiaque au cours de l'anoxémie. Il est plausible de considérer cette augmentation du débit systolique comme étant

une réaction d'adaptation de l'organisme à un régime circulatoire nouveau.

L'anoxémie modifie la conduction de l'excitation dans le cœur. Les tracés électro-cardiographiques démontrent que le temps de conduction auriculo-ventriculaire diminue au début, augmente par la suite. Le point de départ du stimulus tend à devenir nodal, d'où de nombreuses modifications de la silhouette du complexe ventriculaire.

L'excitabilité du sympathique cardiaque et de la fibre myocardique serait augmentée dans l'anoxémie.

Il est difficile de conclure au point de vue des variations des dimensions du cœur chez l'homme soumis à l'anoxémie aiguë; nous avons rapporté certains des documents contradictoires. Chez l'animal de laboratoire on constate au contraire une dilatation cardiaque dans tous les cas.

L'anoxémie prolongée ou répétée aboutirait à une hypertrophie cardiaque modérée.

Les observations faites sur le comportement en altitude de sujets atteints de cardiopathies diverses concordent avec les données de la physiologie; les modifications cardiaques dans l'anoxémie doivent être considérées comme un effort d'adaptation du cœur aux besoins nouveaux de l'organisme.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
DONZELOT

Vu et Permis d'Imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

BARCROFT et collab. — *Phil. Trans. Roy. Soc.*, London, 1923, 211, 351.

BEYNE. — *C. R. Soc. Biologie*, 1942, 136, 399.

BINET. — Respiration. *Traité de Physiologie*, t. 3.

BINET, STRUMZA. — *Rapport au III^e Congrès d'Aviation*, Paris, 1947.

CAMPBELL. — *Quart. J. Exp. Physiol.*, 1935, 24, 271.

ETIENNE, LAMY. — *Arch. Mal. Cœur*, 1918, 11, 510.

GALLOUIN, CROGNOT. — *Rapport au II^e Congrès d'Aviation*, Paris, 1946.

GRANDPIERRE, FRANCK. — *La Médecine Aéronautique*, 1947, 2, 265.

— *La Médecine Aéronautique*, 1947, 2, 279.

HERBST. — *Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff*, 1936, 9, 290.

KAUFMANN, MEYER. — *Münch. Med. Wschr.*, 1917, 64, 988.

KAYA, STARLING. — *J. Physiology*, 1909-1910, 39, 346.

KEYS et collab. — *Amer. J. Physiol.*, 1943, 138, 763.

LANGLOIS, BINET. — *Presse Médicale*, 1921, 29, 166.

LE WALD, TURREL. — *Amer. J. Roentgenolog.*, 1920, 7, 67.

MATHISON. — *J. Physiology*, 1910, 41, 416.

PIERY. — *Traité de Climatologie*, Paris, 1934.

PLAS et collab. — *La Méd. Aéronautique*, 1947, 2, 295.

SPEICHER. — *Arbeitsphysiologie*, 1931, 4, 390.

STROHL. — *C. R. Acad. Sciences*, 1910, 150, 1357.

STRUGHOLD. — *Amer. J. Physiol.*, 1930, 94, 641.

TAKEUCHI. — *J. Physiology*, 1925, 60, 208.

VAN LIERE. — *Anoxia*, Chicago, 1942.

WHITNEY. — *J. Amer. Med. Assoc.*, 1918, 71, 1389.

R. FOULON, Imprimeur, 29, Rue Deparcieux, PARIS (14e).